

学校编码: 10384

分类号_____ 密级_____

学 号: 20120051302048

UDC_____

厦 门 大 学

硕 士 学 位 论 文

无致病力青枯雷尔氏菌诱导植物 SAR 的研究

Research on Plant Systemic Acquired Resistance Induced

by Avirulent Strain of *Ralstonia solanacearum*

邹 燕 红

指导教师姓名: 周 涵 韬 副教授

张 赛 群 讲师

专 业 名 称: 发 育 生 物 学

论文提交日期: 2008 年 06 月

论文答辩时间: 2008 年 08 月

学位授予日期: 2008 年 月

答辩委员会主席: 黄涛 教授

评 阅 人: 贾敬芬 教授

王锐民 教授

2008 年 08 月

厦门大学学位论文原创性声明

本人呈交的学位论文是本人在导师指导下,独立完成的研究成果。本人在论文写作中参考其他个人或集体已经发表的研究成果,均在文中以适当方式明确标明,并符合法律规范和《厦门大学研究生学术活动规范(试行)》。

另外,该学位论文为()课题(组)的研究成果,获得()课题(组)经费或实验室的资助,在()实验室完成。(请在以上括号内填写课题或课题组负责人或实验室名称,未有此项声明内容的,可以不作特别声明。)

声明人(签名):

年 月 日

厦门大学学位论文著作权使用声明

本人同意厦门大学根据《中华人民共和国学位条例暂行实施办法》等规定保留和使用此学位论文，并向主管部门或其指定机构送交学位论文（包括纸质版和电子版），允许学位论文进入厦门大学图书馆及其数据库被查阅、借阅。本人同意厦门大学将学位论文加入全国博士、硕士学位论文共建单位数据库进行检索，将学位论文的标题和摘要汇编出版，采用影印、缩印或者其它方式合理复制学位论文。

本学位论文属于：

（ ） 1. 经厦门大学保密委员会审查核定的保密学位论文，
于 年 月 日解密，解密后适用上述授权。

（ ） 2. 不保密，适用上述授权。

（请在以上相应括号内打“√”或填上相应内容。保密学位论文应是已经厦门大学保密委员会审定过的学位论文，未经厦门大学保密委员会审定的学位论文均为公开学位论文。此声明栏不填写的，默认为公开学位论文，均适用上述授权。）

声明人（签名）：

年 月 日

目录

中文摘要	I
英文摘要	II
1 前言	1
1.1 青枯雷尔氏菌的致病性研究	1
1.1.1 青枯雷尔氏菌的分类地位	1
1.1.2 青枯雷尔氏菌的寄主范围	1
1.1.3 青枯雷尔氏菌的致害特性	1
1.1.4 青枯雷尔氏菌的种下分类	2
1.1.5 青枯雷尔氏菌的侵染及传播途径	5
1.2 青枯雷尔氏菌所引起的植物青枯病的防治措施及成效	5
1.2.1 主要防治措施	6
1.2.2 生物防治	7
1.2.3 抗性植株的构建	11
1.2.4 生物防治的展望	12
1.3 青枯雷尔氏菌的致病机理研究进展	12
1.3.1 EPS	13
1.3.2 LPSs	14
1.3.3 OPGs	14
1.3.4 PG 和 EG	14
1.3.5 运动性	15
1.4 青枯雷尔氏菌所引起的植物青枯病的生物防治机理研究进展	15
1.4.1 细菌素的产生	15
1.4.2 诱导抗病性	15
1.4.3 定殖位点竞争	18
1.4.4 其它生防机制	18
1.5 本研究的实验基础及前期工作	19

1.6 本研究的目的意义及主要内容.....	19
2 材料与方法	20
2.1 试验材料.....	20
2.1.1 试验菌株及来源.....	20
2.1.2 试验植物.....	20
2.1.3 试剂及配方.....	20
2.1.4 主要仪器.....	20
2.2 试验方法.....	20
2.2.1 青枯菌的培养.....	20
2.2.2 52-23 对 52 体外抑制作用	21
2.2.3 番茄组培苗的培养及接菌方法.....	21
2.2.4 52-23 接种后提高番茄的抗病效果测定	22
2.2.5 与 SAR 相关的生理生化指标测定.....	22
2.2.6 可溶性蛋白含量测定.....	25
2.2.7 总蛋白电泳.....	26
2.3 数据处理.....	27
3 结果与分析	28
3.1 52-23 对 52 体外抑制作用.....	28
3.2 52-23 对番茄的致病性测定.....	28
3.3 52-23 接种后提高番茄的抗病效果测定	29
3.4 与 SAR 相关的生理生化指标测定.....	30
3.4.1 SOD.....	30
3.4.2 POD.....	32
3.4.3 CAT.....	34
3.4.4 PAL.....	36
3.4.5 PPO.....	38
3.4.5 酚类.....	40
3.4.6 叶绿素.....	42

3.4.7 H_2O_2	44
3.5 可溶性蛋白	46
3.6 总蛋白	48
4 讨论	50
5 参考文献	53
致谢	59

厦门大学博士论文摘要库

Content

Abstract (in Chinese)	I
Abstract (in English)	II
1 Introduction	1
1.1 The study of pathogenic characteristics of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	1
1.1.1 Category studies of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	1
1.1.2 Host range of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	1
1.1.3 Virulence characteristics of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	1
1.1.4 Categories under the species of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	2
1.1.5 Route of infection and transmission of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	5
1.2 Control measures and effectiveness of plant wilt caused by <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	5
1.2.1 Main control measures	6
1.2.2 Biocontrol	7
1.2.3 Construction of disease resistance plants.....	11
1.2.4 Expectation of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	12
1.3 Progress of pathogenic mechanism of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	12
1.3.1 EPS.....	13
1.3.2 LPSs	14
1.3.3 OPGs	14
1.3.4 PG and EG	14
1.3.5 Motility	15
1.4 Progress of the biocontrol measures of plants wilt caused by <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	15
1.4.1 Produce of bacteriocin	15
1.4.2 Disease resistance induced	15
1.4.3 Colonization sites competition	18

1.4.4 More biocontrol measures.....	18
1.5 Experimental basis and preliminary work of study.....	19
1.6 Purposes,significances and main content of study	19
2 Materials and methods	20
2.1 Materials.....	20
2.1.1 Strains and source	20
2.1.2 Plants.....	20
2.1.3 Reagents and formula	20
2.1.4 Main equipment	20
2.2 Methods	20
2.2.1 Cultures of <i>Ralstonia solanaeacearum</i>	20
2.2.2 In vitro inhibition of 52-23 to 52	21
2.2.3 Tissue culture and inoculation of tomato	21
2.2.4 Determination of improving resistance to tomato	22
2.2.5 Determination of relative physiological and biochemical indicators	22
2.2.6 Determination of soluble protein content	25
2.2.7 Electrophoresis of total protein.....	26
2.3 Statistical analysis.....	27
3 Results and analysis	28
3.1 In vitro inhibition results of 52-23 to 52	28
3.2 Determination of tomato wilt after treating with 52-23.....	28
3.3 Determination of improving resistance effect of tomato wilt	29
3.4 Determination of relative physiological and biochemical indicators.....	30
3.4.1 SOD.....	30
3.4.2 POD.....	32
3.4.3 CAT	34
3.4.4 PAL	36
3.4.5 PPO	38

3.4.5 Hydroxybenzene	40
3.4.6 Cholorophyl	42
3.4.7 H ₂ O ₂	44
3.5 Soluble protein	46
3.6 Total protein	48
4 Discussion.....	50
5 References	52
Acknowledgement.....	59

厦门大学博硕士论文摘要库

摘要

本研究选取了一株无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523, 分析了其对寄主植物番茄的致病性及提高抗病力效果、对强致病力青枯雷尔氏菌 RS-F052 的直接抑制作用及其侵染后导致寄主植物番茄的部分生理生化指标的变化。

主要研究结果如下:

1. 通过接种鉴定, 发现无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 接种番茄后不发病。
2. 用无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 接种番茄 24 h 再接种强致病力青枯雷尔氏菌 RS-F052, 发现无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 接种后能提高番茄对青枯病的抗性, 明显推迟番茄青枯病的发生, 降低病情指数, 具有很好的提高抗病力的效果。
3. 采用平板对峙法及抑菌圈法分析 RS-F523 对 RS-F052 体外抑制作用发现: RS-F523 不能对 RS-F052 的生长产生直接抑制作用。
4. 测定了无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 接种后, 番茄植株中与 SAR 相关的 SOD、POD、CAT、PAL、PPO、酚类、叶绿素、 H_2O_2 这些生理生化指标的变化, 根据对试验所测定的 8 个 SAR 相关生理生化指标的分析, 推测无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 能诱导寄主产生抗病性, 而且诱导抗病性与其引起的寄主植物活性氧爆发及活性氧代谢密切相关。
5. 蛋白含量测定及总蛋白 SDS-PAGE 电泳分析发现, 无致病力青枯雷尔氏菌 RS-F523 接种后能导致寄主植物可溶性蛋白含量及种类的变化。蛋白的变化可能也与 SAR 相关。

关键词: 无致病力青枯雷尔氏菌; SAR

Abstract

In this research, RS-F523, an avirulent strain of *Ralstonia solanacearum* was tested for its effects to host plant tomato and its direct suppression to RS-F052, a high virulent strain of *Ralstonia solanacearum*. In addition, some physiological and biochemical changes of plant were analyzed after inoculated with RS-F523.

Main findings are as follows:

1. RS-F523 doesn't cause bacterial wilt on tomato.
2. 24 h after inoculated by RS-F523, RS-F052 was re-inoculated to tomato.

Results showed that RS-F523 can increase the resistant ability of tomato to bacterial wilt, significantly delay the symptom and lower disease-index on plant.

3. Challenging growth and suppression experiments illuminated that RS-F523 have no direct inhibiting on the growth of RS-F052.

4. Some systemic acquired resistance related indexes (SOD, POD, CAT, PAL, PPO, hydroxybenzene, chlorophyll and H_2O_2) were measured after inoculated with RS-F523. Results showed that RS-F523 may induce SAR of tomato plant via the outbreak and the metabolism of the reactive oxygen species.

5. Both total protein amount and its SDS-PAGE character change after inoculated with RS-F523. The changes also may be associated with the SAR.

Key words: Avirulent *Ralstonia solanacearum*; Systemic acquired resistance

1 前言

1.1 青枯雷尔氏菌的致病性研究

1.1.1 青枯雷尔氏菌的分类地位

青枯雷尔氏菌引起植物细菌性青枯病, 是一种毁灭性的土传病。细菌性青枯病从发现至今已有 140 多年的历史, 美国 Erwin Smith 将其病原物定名为青枯假单胞杆菌(*Pseudomonas solanacearum*)。Hayward 的研究表明, 假单胞杆菌(*Pseudomonas*)分为 5 个 rRNA 同源群, 青枯假单胞杆菌包括在 rRNA 同源群 II 中^[1]。根据 DNA-DNA、DNA-RNA 分子杂交, 以同源性分析为基础, 建议将其列入 *Berkholderia solanacearum comb.nov.*^[2]。通过对 16 S rRNA 基因序列测定和聚类分析等大量工作, 细菌性青枯病原菌被列入雷尔氏属(*Ralstonia*), *Ralstonia solanacearum comb.cov.*, 与 *Burkholder pickettii* 和 *Alcaligenes eutrophus* 为同一属, 名为青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)^[3,4]。细菌性青枯病原菌的中文名称也经历了变化, 起初称为青枯假单胞杆菌, 随着其分类地位的变化, 而后称为青枯雷尔氏菌^[5], 本研究中采用的中文名为青枯雷尔氏菌(简称青枯菌)。

1.1.2 青枯雷尔氏菌的寄主范围

青枯雷尔氏菌引起的植物细菌性青枯病, 主要分布在热带、亚热带和温带地区。青枯雷尔氏菌可危害 44 个科的 300 多种植物^[6], 表现出高度的寄主多态性, 被侵染的寄主中有木本植物和草本植物, 有一年生植物和多年生植物, 有种子植物和被子植物, 有双子叶植物和单子叶植物等。危害较重、分布较广的主要寄主有马铃薯、番茄、烟草、茄子、辣椒、花生、姜、香蕉、甘薯、麻等^[7]。近年又陆续有报道在油橄榄、桑、木麻黄、木薯、番荔枝、澳洲松、桉树等木本植物, 以及蚕豆、大豆、豇豆、羽扇豆、南瓜、大白菜、萝卜、茴香、棉花、三叶草、聚合草、草莓等草本植物上也发生细菌性青枯病, 可以说细菌性青枯病是危害最大、分布最广、造成损失最重的植物病害之一^[8]。

1.1.3 青枯雷尔氏菌的致害特性

郑继法等^[9]研究指出, 青枯雷尔氏菌侵害寄主(特别是茄科植物)后, 寄主植

物(如番茄、辣椒、茄子等)在发病时出现青枯症状,即植物的叶子萎蔫下垂,但叶子仍呈绿色。发病初期,部分叶子在阳光下发生萎蔫,在早晚恢复正常;发病中期,大部分叶子在阳光下发生萎蔫,在早晚恢复正常;发病后期,萎蔫的叶子无法恢复,逐渐枯黄。青枯萎蔫是青枯雷尔氏菌危害寄主植物的重要致害特征。横切病株茎部可见到维管束变褐,用手挤压,有白色菌脓从切口处溢出,此法可作为田间快速诊断细菌性青枯病的方法之一。

结合各地生姜、番茄、辣椒、茄子、烟草、花生作物的生长期,在各作物进入生殖生长初期,气温在 28℃ 以上,晴雨交替的日子,细菌性青枯病较为多发。细菌性青枯病对茄科植物的危害尤为严重。我国南方各省茄科作物上都有细菌性青枯病发生危害,对南京地区茄科作物细菌性青枯病调查结果表明,一般田块发病率为 25%~30%,严重田块可达 80%~100%^[10]。马铃薯对细菌性青枯病十分敏感,通常导致产量损失 20%~30%,严重时损失可达 75%以上^[11]。我国南方广东、广西、海南等地相当数量的农田番茄因受到了致病菌的侵染,导致经济上的主要损失^[12]。番茄生长过程经常受到细菌性青枯病的危害,特别在番茄结果期,适逢高温高湿的雨季,可引起毁灭性的危害^[13]。福建烟草的细菌性青枯病发病率一般为 10%~30%,严重田块为 100%,以至全田烟草枯死绝收,此病已成为福建烟草生产的主要障碍之一^[14]。此外,在花生、生姜、甘薯等作物上,细菌性青枯病发生亦很严重,易感病作物面积近 $6.7 \times 10^4 \text{ hm}^2$ ^[15]。随着研究的进展,细菌性青枯病原菌新寄主不断发现^[16]。由于全球气温变暖等因素的影响,在世界范围内,细菌性青枯病发生危害越来越严重^[17]。近年来,我国南方桉树、木麻黄、桑树等林木细菌性青枯病害的爆发,给林业生产造成了巨大经济损失^[18]。

1.1.4 青枯雷尔氏菌的种下分类

1.1.4.1 生理小种

青枯雷尔氏菌的种下分类复杂,前人主要从生理小种(race)^[19]、生化型(biovar)^[20]、血清型(serotype)^[21]、溶源型(lysotype)^[22]、致病型(pathogenicity)^[23]、基因型(genotype)^[24]等方面对种下分类进行研究。

生理小种(race)根据青枯雷尔氏菌对不同寄主致病性的表现进行划分。Buddenhagen^[25]等提出了青枯雷尔氏菌小种鉴定方法,将生理小种分为 3 个类型,选用茄子与香蕉作为鉴别寄主,采用排除法,即若不侵染香蕉则非生理小种 2,

若可侵染茄子则非生理小种 3。国际上对青枯雷尔氏菌种下分类研究较多, 卢同^[26]综述了国际上对青枯雷尔氏菌生理小种分类标准: 能侵染烟草及多种茄科植物, 浸润于烟叶上能产生坏死枯斑反应, 在含 L-酪氨酸的培养基上能产生大量黑色素的为青枯雷尔氏菌生理小种 1; 能侵染香蕉和海力康(*Heliconia*), 浸润烟叶产生过敏反应, 在 L-酪氨酸培养基上不产生黑色素的为生理小种 2; 侵染马铃薯和番茄, 对烟草弱侵染, 在烟叶上形成黄化斑, 在 L-酪氨酸培养基上产生少量黑色素的定为生理小种 3; 能侵染马铃薯和茄子、浸润烟叶产生过敏性反应, 酪氨酸酶活性中等的定为生理小种 4。

我国植病学者对木麻黄、甘薯、马铃薯、花生、聚合草、油橄榄、姜、桑等作物青枯雷尔氏菌的生理小种进行研究, 结果表明: 桑青枯雷尔氏菌属于生理小种 1 和 4, 马铃薯青枯雷尔氏菌属于生理小种 1 和 3, 而木麻黄、花生、聚合草、油橄榄、姜、番茄、甘薯等作物的青枯雷尔氏菌均属于生理小种 1^[18,19,26~29]。

1.1.4.2 生化型

生化型(biovariety)根据青枯雷尔氏菌对生物物质的利用进行划分。自 60 年代以来, 国际上对不同寄主的青枯雷尔氏菌株的生化型进行了研究, 澳大利亚的 Hayward 根据青枯雷尔氏菌株对 3 种双糖(乳糖、麦芽糖、纤维二糖)和 3 种六碳醇(甘露醇、甜醇、山梨醇)的利用情况, 把青枯雷尔氏菌区分为 4 个生化型^[30]。张广民等^[31]对山东省姜瘟病株进行了生化型研究, 表明山东省姜瘟病菌存在 II 和 III 两个生化型。曾宪铭等^[20]分析了 13 种作物上的青枯雷尔氏菌的生化型, 发现来自茄子的青枯雷尔氏菌属于生化型 III 和 IV, 不同地点采集的青枯雷尔氏菌的生化型存在着差异。林美琛等^[32]分析了浙江省番茄青枯雷尔氏菌的生化型, 表明属于生化型 III 的占 63.2%, 生化型 I 的占 3.5%, 生化型 IV 的占 12.3%, 还有 21.1%为“新型”, 无法划入现有的生化型分类标准。同一菌株在无菌水中保存一段时间后, 其生化型会发生变异, 这表明青枯雷尔氏菌的生化型并不是一个稳定的分类特征, 因此生化型的划分在分类学是否有意义值得进一步探讨。

1.1.4.3 血清型

血清型(serotype)是根据青枯雷尔氏菌对血清的交互凝集反应进行划分。从 80 年代开始, 我国研究青枯雷尔氏菌的学者, 采用交互凝集反应法和琼脂双向

扩散法,对桑和木麻黄的血清型进行了研究,结果表明:桑和木麻黄青枯雷尔氏菌分属于血清型 I、II、III、IV。以代表不同生化型的 4 个青枯雷尔氏菌的膜蛋白为免疫原制备了 4 个相应的抗血清,对我国植物青枯雷尔氏菌的血清分型进行了研究,琼脂双扩散试验结果表明:来自我国 6 个省的 19 种寄主植物的 212 个青枯雷尔氏菌株可分为 8 个血清型,其中血清型 I 为优势类群,包括茄科主要植物等 13 种寄主的 147 个菌株,占全部供试菌株 69%^[33,34]。90 年代福建省农科院采用酶联免疫吸附法(ELISA),应用单克隆抗体技术,用甘薯青枯雷尔氏菌免疫的 BALB/C 小鼠脾细胞与鼠骨髓瘤细胞杂交融合,建立了 4 株分泌抗甘薯青枯雷尔氏菌的特异性、有鉴别力的杂交瘤细胞株:PSB24、PSB28、PSB46、PSB56,其中杂交瘤细胞株染色体数范围为 98~104。用 ELISA 法测定 156 株甘薯青枯雷尔氏菌的血清型,结果表明:甘薯青枯雷尔氏菌可分为 7 型(I~VII)^[21]。

1.1.4.4 溶源型

溶源型(lysotype)是利用青枯雷尔氏菌对植物病原菌噬菌体的专化性反应进行划分。采用单层平板法,用分离自桑青枯雷尔氏菌的噬菌体 MW-1 和 MW-2 测定 19 个桑青枯雷尔氏菌株,结果表明:桑青枯雷尔氏菌噬菌体 MW-1 和 MW-2 只侵染桑青枯雷尔氏菌株而不侵染番茄、花生、木麻黄、马铃薯、辣椒、烟草、姜和甘薯的青枯雷尔氏菌株,用两个噬菌体可将 19 个桑青枯雷尔氏菌株区分为 6 个溶源型^[22]。由于溶源型分化检测方法的测定过程复杂,噬菌体的分离保存难度大,目前很少应用于青枯雷尔氏菌种下分类的研究。

1.1.4.5 致病型

致病型(pathogenicity)是根据青枯雷尔氏菌对寄主的致病性差异进行划分。植病工作者根据青枯雷尔氏菌对寄主的致病性差异划分为不同致病型:分为强、弱或强、中、弱或更多的致病类型。卢同等^[26]对作物青枯雷尔氏菌致病型的研究进行了综述,认为对作物青枯雷尔氏菌致病型的确定,关键在于鉴别品种的选择。在研究中,对鉴别寄主的选择上,有的学者是选择对青枯雷尔氏菌抗感反应敏感的,鉴别性能稳定的,室内抗感反应与大田实际鉴别结果相一致的代表性品种作为鉴别寄主^[35]。有的学者是把青枯雷尔氏菌的数百个菌株与同一作物的数百个品种致病反应结果进行聚类分析,用相关系数作为聚类的相似性指标,用类

平均法进行系统聚类分析，把经过聚类分析选定的品种作为鉴别寄主^[36]。黄福新等^[23] 1998 年对广西 21 个产烟县收集的 65 个菌株进行了分析，以烟草、马铃薯、番茄、茄子、辣椒、花生、香蕉为鉴别品种，表明强致病性菌株占 73.3%，不同地方存在很大差异。王国平等^[37]以烟草 K326 为鉴别品种，分析分离自湖南省烟草上的菌株，结果表明强致病性菌株占 46.4%。采用不同的鉴别品种，对青枯雷尔氏菌致病力类型划分有很大的影响。

1.1.4.6 基因型

对基因型(genotype)的研究报道，目前多见于国外。Seal等^[38]设计了两对不同的引物，利用聚合酶链式反应(PCR)检测青枯雷尔氏菌，引物PS 96 h和PS 96 I是通过底物杂交试验得到的，对青枯雷尔氏菌具有高度特异性；另一对引物Y 2/OLI 1扩增16S rRNA区域，引物Y 2是依据多种细菌中的16S rRNA保守序列设计的，对青枯雷尔氏菌是非特异性的^[24,38]。Hartung等^[39]采用特异性引物PS 96 h和PS 96 I和修正过的PCR方法对17株不同的青枯雷尔氏菌进行检测；所用引物PS 96 h和PS 96 I扩增出序列是94个碱基的片段，在不同的菌株组之间显示该片段存在许多点突变。

1.1.5 青枯雷尔氏菌的侵染及传播途径

青枯雷尔氏菌是一种土传病原菌，受土壤中多种因子的影响。土壤温度低、湿度大、pH 适中利于其存活，而干燥、淹水及过酸或过碱的土壤则影响其生存^[40]。该菌通过植物伤口或直接侵入，在根部皮层迅速定殖，并进入植物导管系统，从而引起植物萎蔫并枯死^[41]。青枯雷尔氏菌可在土壤中和非寄主植物上存活或生存，通常引起植物系统发病，使植株矮化、萎蔫和死亡，属维管束病害，但也能引起植物组织（如叶片、茎髓部等）局部坏死。

另外，青枯病害的传播途径多种多样，可通过土壤、流水、根与根接触、农事操作（如整枝）及繁殖材料调运等方式传播^[42,43]。

1.2 青枯雷尔氏菌所引起的植物青枯病的防治措施及成效

到目前为止，控制维管束病害的方法还很有限。虽对青枯病的防治已进行了大量的研究，但未找到一种有效的防治措施，目前防治青枯病主要方法体现在以

Degree papers are in the "[Xiamen University Electronic Theses and Dissertations Database](#)". Full texts are available in the following ways:

1. If your library is a CALIS member libraries, please log on <http://etd.calis.edu.cn/> and submit requests online, or consult the interlibrary loan department in your library.
2. For users of non-CALIS member libraries, please mail to etd@xmu.edu.cn for delivery details.

厦门大学博硕士论文摘要库